Stanford University Libraries
1904

Aus der chirurgischen Klinik zu Kiel.

Ueber Scharlachabscesse

an der Hand eines Falles von Aneurysma arteriovenosum spurium carotidis communis et iugularis internae infolge eines solchen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Johannes Ritscher,

approb. Arzt aus Kiel.

Kiel 1903.

Druck von H. Fiencke.

Aus der chirurgischen Klinik zu Kiel.

Ueber Scharlachabscesse

an der Hand eines Falles von Aneurysma arteriovenosum spurium carotidis communis et iugularis internae infolge eines solchen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Johannes Ritscher,

approb. Arzt aus Kiel.

Kiel 1903.

Druck von H. Fiencke.

No. 125.

Rektoratsjahr 1902/1903.

Referent: Dr. **Helferich.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Meinem lieben Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0220

Häufig sind Verletzungen der grossen Halsgefässe von Seiten der Chirurgen Gegenstand der Diskussion gewesen. Sie entstehen meist auf traumatischem Wege durch Stich oder Schuss, seltener durch den Schnitt des Selbstmörders. Der Verletzung folgt dann zunächst eine Blutung, deren Intensität sich nach der Stärke des getroffenen Gefässes richtet. Die Prognose der Verletzung, selbst der carotis comm. und der iugularis, abgesehen von der Gefahr der Luftembolie bei der letzteren, ist bei geeigneter Behandlung nicht so absolut infaust, wie im Laienpublikum durchweg angenommen wird. Die Blutung kommt „durch Compression und Herzschwäche" zum Stehen, und dann kommt es infolge Verlegung der Hautwunde durch Gerinnsel zu einer neuen Erscheinung, dem aneurysma traumaticum. Schwirrende Geräusche, bei der Systole verstärkt, Pulsation, synchron mit dem Spitzenstoss, Fluktuation, sind die typischen Merkmale. — Einen besonderen Charakter zeigt ein solches Aneurysma, wenn, wie dies am Halse, wo carotis comm. und iugularis int. so nahe neben einander liegen, beide Gefässe zugleich getroffen werden. Die Bildung des aneurysma kommt auf dieselbe Art zustande, aber durch überwiegenden Druck von Seiten der Arterie fliesst zuletzt Blut der Arterie direkt in die Vene: aneurysma arteriovenosum. — Auch die Entstehung dieser Erscheinung ist meist auf ein Trauma zurückzuführen. Weit seltener ist die Blutung, das aneurysma, das durch andere Ursachen hervorgerufen wird: das aneurysma spurium. Zu diesem gehören die durch Arrosion infolge von Eiterungen entstandenen Aneurysmen. — Um

einen solchen Fall — aneurysma arteriovenosum spurium a. carotid. comm. et. v. iugularis int. bei Scharlachabscess —, das ich zu beobachten Gelegenheit hatte, in seinen Ursachen genau zu skizzieren, muss ich auf die am Halse sich abspielenden Vorgänge bei Scharlach etwas näher eingehen.

* * *

Es ist Fürbringers Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, dass dem Ausbruch des äusseren Exanthems bei Scharlach stets ein inneres, ein „Enanthem", wie er es treffend nennt, vorangeht. Dies zeigt ganz zu Anfang denselben Charakter, wie das später auf der Haut auftretende Exanthem und pflegt stets diesem voranzugehen. Dann entwickelt sich freilich in sehr kurzer Zeit der Belag auf Zunge und Tonsillen, der das Erkennen des Enanthems erschwert oder unmöglich macht.

Wenn es nun auch selten ist, dass die Patienten so früh in Behandlung kommen, und wenn es auch nicht leicht ist, diese Affektion von den anderen mannigfachen Halserkrankungen zu unterscheiden, so verdient doch kein anderes Symptom eine solche Beachtung, bedarf keines derselben so sehr der täglichen, ja noch öfteren Kontrole, da das Bild sich fast stündlich ändert, und weil von hier aus zwei der gefürchtetsten Komplikationen des Scharlach ihren Ausgang nehmen, die otitis media und der Halsabscess. Vor allem die Entstehung des letzteren, sein wechselndes Verhalten, ohne dass die Literatur über bestimmte Fälle und deren Ausgang so umfassend wäre, verleihen ihm besonderes Interesse.

Es sei mir gestattet, an der Hand jenes, von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Helferich mir gütigst überlassenen Falles, zunächst über die Entstehung und Art der Abscesse einige Worte zu sagen, um dann näher auf die glücklicherweise seltene, aber unheilvolle Folge derselben, auf die Arrosion von Gefässen mit folgendem Aneurysma arterio venosum spurium einzugehen.

Paul P., 10 Jahre alt, seinem Alter entsprechend entwickelt, gut genährt, erkrankte am 5. VIII. 02 an Scharlach.

Starke Angina, Schwellung der Kieferwinkeldrüsen, Belag auf Zunge und Tonsillen.

Auf Gurgeln und Eisumschläge am Ende der ersten Krankheitswoche Abstossung der Beläge. Die Drüsenschwellung besteht trotz der Eisbehandlung fort und dehnt sich proximalwärts aus.

Am 12. VIII. statt Eis warme Umschläge.

Am 13. VIII. deutliche Fluktuation auf der l. Halsseite.

Am 14. VIII. Incision in der Höhe der Mitte des sternocleidomastoideus, vor diesem in querer Richtung etwas über $1^1/_2$ cm lang. Stumpfe Erweiterung der Wunde. Entleerung einer grossen Menge grünlich-gelben Eiters. Sublimatverband.

Am 15. und 16. VIII. Wiederholung der Eiterentleerung, immer mit ziemlich starkem Druck und stumpfem Erweitern. Sublimatverband.

Am 17. VIII. plötzlich spontan eine starke Blutung aus der Wunde, die bald von selbst steht. Der Arzt war nicht angetroffen worden.

Am 18. VIII. Pat. etwas bleicher, zeitweise spannende Schmerzen in der l. Halsseite, die Gegend des Abscesses straff und härter infiltriert, als man erwarten durfte; keine Pulsation fühlbar.

Am 19. VIII. mittags und abends Wiederholung der Blutung, beidemale wieder in Abwesenheit des Arztes; sie steht spontan. Aufnahme in die chirurgische Klinik.

Status: Hochgradige Anaemie; Puls frequent, klein, regelmässig; Atmen frei; Kongestionen nach dem Kopf; zeitweise geringe Blutung aus der Incisionsöffnung; Schwellung der l. Gesichtshälfte und des l. Halses bis zur clavicula; Pulsation isochron mit dem Puls; Fluktuation, leises, schwirrendes Geräusch bei Auskultation auf der Schwellung, isochron mit der Systole.

Operation in Chloroformnarkose. Incision am vorderen sternocleidorande über die Höhe der Geschwulst, spindelförmige Umschneidung der Hautwunde, zurückpräparieren der Hauträndер lateral bis an den sternocleido, medial bis zur Mittellinie. Das ganze Gewebe ist serös durchtränkt. Eine

Blutgeschwulst findet sich, an deren unterem Rande der omohyoideus vorüberzieht. Nach Durchschneidung dieses Muskels doppelte Unterbindung der iugularis int. Pulsierendes Gefäss in der Tiefe. Keine Unterbindung, weil nicht festzustellen, ob es nicht die A. vertebralis ist. Nach der Unterbindung der iugularis beginnt die Geschwulst zu bluten. Stillung der Blutung durch Digitalkompression. Oberer Pol. des H. zeigt sich nicht auffindbar, reicht bis hinter den Kieferwinkel. Eröffnung des H. an der Incisionsstelle, Ausräumung der Gerinnsel, von oben her venöse Blutung, die durch Digitalkompression gestillt wird. Zugleich arterielle Blutung aus der an der hinteren inneren Wand des Haematoms verlaufenden Carotis. Ebenfalls Digitalkompression der Carotis, Unterbindung derselben. Man sieht unterhalb der Teilungsstelle einen schräg verlaufenden Schlitz. Unterbindung auch der carot. int. und ext. unmittelbar über der Teilungsstelle. Unterbindung der zwischen den Ligaturstellen abgehenden Äste der Carotis, Exstirpation des ausgeschalteten Stückes.

Jetzt sieht man, dass in der vena jugul. int., die weiter central schon unterbunden ist und, weil sie nach Eröffnung des Haemotoms noch blutete, komprimiert wurde, weiter oben eine schlitzförmige Öffnung. Verlängerung des Hautschnittes nach oben bis vor den äusseren Gehörgang. Unterbindung, Exstirpation der vorderen Wand des Haematoms. Unterbindung kleinerer blutender Gefässästchen. Situationsnaht.

Pat. hat während der Operation nicht viel Blut verloren. Puls sehr schwach.

Kochsalzinfusion 300 g., Einwickelung der Beine.

Die Nacht über stündlich 1 Kampherspritze Hochstellung des unteren Bettendes.

Am 20. VIII., morgens zweite Kochsalzinfusion, um 9 h exitus letalis. Herzschwäche.

Sektionsbefund.

Hochgradige Anaemie.
Starkes linkes Glottisoedem.

Eröffnete Operationshöhle am l. Hals mit Unterbindung von Gefässen.

Geringer Hydrocephalus.

Starke Derbheit des Gehirns.

Leichte zapfenförm. Verlängerung der kl. Hirntonsillen.

Fettige Fleckung der Aorta über den Klappen.

Doppelte r. Koronararterie.

St. Schwellung der ganzen Darmfollikel und Mesenterialdrüsen.

3 Kalkknötchen in einer Mesenterialdrüse.

1 Trichocefalus dispar im Processus vermif.

Die mikroskopische Untersuchung der Wand des Haematoms ergab dass sie aus Blutgerinnseln und Fibrin bestand.

* * *

Dass eine Schwellung der Kieferwinkeldrüsen schon in weitaus der grössten Anzahl der Fälle zu bestehen pflegt, wenn das Exanthem auftritt, ist oben schon angedeutet worden und bei dem frühzeitigen Befallenwerden der Tonsillen erklärlich. Es liegt nahe, die Tonsillen, diese so oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen, mit ihren Spalten, die mit allem, was in den Magen und in die Lunge eingeführt wird, in Berührung kommen, und die geeignet sind, alles, was darin pathogen ist, abzufangen, überhaupt für diese Komplikation verantwortlich zu machen, zumal, da sie bei einer derartigen Erkrankung stets einen locus minoris resistentiae darstellen. Fischer scheint in seiner Arbeit über den „Halsbubo" sogar der, früher auch von anderen Autoren vertretenen Ansicht zuzuneigen, dass die ganze unter dem Bilde des Scharlach verlaufende Krankheit nichts als eine auf einer Angina basierende Streptokokkeninfektion sei. Wenn dies auch kaum als zutreffend anerkannt werden kann, so steht doch ausser Zweifel, dass die Vorgänge, welche sich im Verlauf von Scharlach am Halse abzuspielen pflegen, Drüsenschwellung, Angina Ludovici, Abscedierungen, oft, wenn nicht immer, auf eine Beteiligung jenes Spaltpilzes zurückgeführt werden müssen. Nothnagel bemerkt dazu: „Es ist wohl nicht das spezifische Scharlachgift allein, das in dem von ihm ergriffenen Teile des Lymphsystems Zerstörung, Gewebsunter-

gang macht, dafür aber ist es imstande, in den Geweben Bedingungen zu schaffen, welche den Eintritt und die Weiterentwicklung von Krankheitserregern hervorragend begünstigen. Bestimmter sagt Fischer (Schmidts Jahrbücher): „Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass als der wesentlichste Faktor bei der Erzeugung des Halsbubo in allen seinen Schattierungen von der Eiterung bis zum Brand die Streptokokkeninvasion in die mächtigen Bindegewebslager des Halses zu betrachten ist.“

Die beginnende zerstörende Thätigkeit derartiger Krankheitserreger macht sich kund durch das Auftreten der früher sogenannten Scharlachdiphterie. Dass eine Invasion echter Diphtheriebazillen in den seltensten Fällen vorliegt, hat Henoch nachgewiesen und deshalb für die Fälle, in denen dies nicht der Fall ist, den Namen „nekrotisierende Entzündung“ vorgeschlagen.

Ausser den erwähnten Mikroorganismen hat man noch andere, fakultative Eitererreger durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen, doch erschien jedesmal, wenn es zu jener nekrotisierenden Entzündung der Tonsillen kam, der Streptokokkus hervorragend beteiligt.

Das Resultat ist in allen Fällen eine Mischinfektion, deren Einfluss sich zunächst, wie bemerkt, an den oberflächlichen Rachenorganen äussert. Inwiefern auch die tieferen Schichten und die Gewebe, die direkt durch den Lymphstrom mit jenen in Verbindung stehen, dabei ergriffen werden, in welchem Verhältnis das Verhalten des Eiters zum Grade der Mischinfektion steht, und welche anderen Momente noch mitspielen können, darauf werde ich unten noch zurückkommen. —

Der Weg, auf dem die Einwanderung der Eitererreger erfolgt, sind wohl immer die Lymphbahnen. „Auf eine Lymphangitis folgt eine Lymphadenitis, von hier entwickelt sich eine Periphlegmone, die sich bis zur Paraphlegmone steigern kann.“ (Fischer.) Dem Lymphstrom folgend pflegt die Schwellung von den Glandulae submaxillares zu den gll. cervikales superficiales und profundae und zu den supraclaviculares fortzuschreiten. Ja, Parotis und Thyreoidea können ergriffen werden.

Nicht immer sind es die Lymphdrüsen selbst, welche nach entzündlicher Infiltration zuerst in Eiterung übergehen, oft fällt das sekundär ergriffene periadenitische Bindegewebe zuerst der eitrigen Schmelzung anheim; und zwar ist dies gerade oft der Fall bei Erkrankung der oberflächlichen und tiefen Cervikaldrüsen, seltener in anderen Fällen. Elkan sah sogar einen Abscess sich entwickeln, der vom perichondralen Bindegewebe des Kehlkopfs ausging.

Die Beschaffenheit des in jenen Abscessen enthaltenen Eiters ist sehr verschieden. Man findet alle Zwischenstufen vom gelben, rahmigen, geruchlosen Eiter bis zur schmutzig verfärbten stinkenden Jauche. Fast stets erscheint er hämorrhagisch verfärbt.

Der Verlauf ist im einzelnen Falle sehr verschieden. Nur das pflegt bemerkt zu werden, dass es immer verhältnismässig spät zur Abscessbildung kommt. Es leuchtet ein, dass man desto eher und intensiver ein Ergriffenwerden der Lymphdrüsen und deren Bindegewebslager erwarten kann, je intensiver die Tonsillen erkrankt sind. „Schon in den ersten Tagen der Krankheit schwellen die submaxillären Lymphdrüsen mehr oder weniger an, am stärksten da, wo die Angina einen nekrotisierenden Charakter hat. Bei manchen Kindern bilden sich diese Anschwellungen vollständig wieder zurück, während sie sich bei anderen in der zweiten oder dritten Woche bedeutend vergrössern und mit diffuser, harter Infiltration des Bindegewebes kombinieren.“ . . . . . „Fast alle diese Phlegmonen gehen in der zweiten bis dritten Woche in Eiterung über.“ (Henoch.)

Dass aber dieser Eiter eine so ganz verschiedene Beschaffenheit zeigen kann, wie oben bemerkt ist, lässt die Frage nicht unberechtigt erscheinen, ob etwa die mehr oder weniger grosse Anzahl der eingewanderten Streptokokken oder die Virulenz derselben zu der Beschaffenheit und zerstörenden Kraft des Eiters in irgendwelcher Beziehung steht, ob es vielleicht auch ohne das Vorhandensein einer Mischinfektion zu Abscedierungen kommt, ob endlich eine, gerade in der Zeit, wenn die Abscesse aufzutreten pflegen, gewöhnlich schon bestehende Nephritis von irgend welchem üblen

Einfluss sein könnte. Jedenfalls wäre es wohl denkbar, dass die durch die Nierenentzündung ad peius veränderte Blutbeschaffenheit eine geringere Widerstandsfähigkeit des Gewebes im Gefolge haben könnte, das dann um so schneller und ausgedehnter den Krankheitserregern zum Opfer fiele. Ich habe nur bei Henoch und Fischer Andeutungen gefunden, die wohl aus dem Bestreben, diese Fragen zu beantworten, erklärt werden müssen: Henoch stellt fest, dass er die stärkste Phlegmone immer da gefunden hat, wo die „Angina einen nekrotisierenden Charakter hatte", und Fischer unterscheidet einen „bubo simplex", „phlegmonosus" und „pestilentialis" mit Beziehung auf die Streptokokkeninvasion. Andere Autoren freilich wieder wollen von einer Abhängigkeit dieser Dinge von einander nichts wissen.

Mit der Verschiedenheit der Beschaffenheit des Eiters ändert sich naturgemäss auch der Einfluss, den er auf das Gewebe ausübt. Gutartiger Eiter lässt es nicht zu so rascher und ausgedehnter Zerstörung kommen, während er in bösartigen Fällen zu ausgedehnter Gewebsnekrose führt. Fürbringer schildert das Zustandekommen dieses verderblichen Processes folgendermassen: Die Infiltrationen der Halsdrüsen und des Bindegewebes „scheinen mit grosser Regelmässigkeit eitrig jauchigen Zerfall zu erleiden; derselbe beginnt in höchst tückischer Weise in der Tiefe, um nach dem Durchbruch nach aussen, oft auch nach frühzeitiger Intervention des Messers erschreckende Zerstörungen erkennen zu lassen: fetzige, mit Jauche erfüllte Brandhöhlen, innerhalb welcher die abgeweideten Muskeln und Gefässstämme sich ausspannen."

In diesem Verhalten der Abscesse liegt die grosse Gefahr für die Gefässe. Fast alle Berichte über Fälle, in deren Verlauf Schädigungen der Gefässe auftraten, erzählen, wo überhaupt eine derartige Angabe gemacht wird, von „putridem," „jauchigem" oder „stinkendem" Eiter. Bei Abscessen, die einen gutartigen Eiter enthalten, erlebt man es wohl selten, dass die Gefässe angegriffen werden. Andrerseits kommen auch Abscesse vor, die derartig perniziös verlaufen, dass,

schon bevor es zu Gefässstörungen kommt, der Patient an Sepsis zu Grunde geht.

Die Schädigungen, die die Gefässe durch solche Prozesse erleiden, bestehen in einer Einbeziehung der Gefässwand in den entzündlichen Herd, die sich folgendermassen entwickelt: Der Eiter übt zunächst einen mehr oder weniger hohen Druck auf die Gefässe aus, dann wird das Bindegewebe, die Gefässscheiden infiltriert und in den eitrig-nekrotischen Prozess hineingezogen. Es entsteht eine Ernährungsstörung, schliesslich Infiltration und Zerfall auch der Gefässwand selbst. — Das Verhalten von Venen und Arterien ist insofern verschieden, als die ersteren wegen ihrer weniger starren und elastischen Wandung leichter komprimiert werden, auch wegen der grösseren Gleichmässigkeit und geringeren Geschwindigkeit des Blutstroms leichter thrombosieren und obliterieren. —

Die Schwächung der Gefässwand wird schliesslich so gross, dass sie an der Stelle, die am meisten dem nekrotisierenden Einfluss ausgesetzt ist, infolge des höheren Druckes im Gefässrohr, birst: Es entsteht ein Defekt in der Gefässwand, der nach meiner Ansicht als eine Ruptur an der am meisten angegriffenen Stelle infolge des Druckunterschiedas aufgefasst werden muss, nicht, wie man nach den Berichten der Autoren wohl geneigt sein könnte anzunehmen, als nekrotische Aufzehrung eines Stückes der Gefässwand ohne Berücksichtigung des Druckunterschiedes. Daher haben auch alle diese Defekte ein spaltförmig zerfetztes Lumen.

Die Gefahr eines solchen Defektes ist eine doppelte: einmal Aufnahme von Eiter in die Blutbahn mit den traurigen Folgen der Embolie und Sepsis, und zweitens die Blutung.

Dass eine Blutung aus einem solchen Spalt häufiger bei Arterien vorkommt, als bei Venen, erhellt aus den obigen Ausführungen.

Die Blutung findet nun zunächst an der Wand der Abscesshöhle eine Grenze. Beim Einschneiden in den vermeintlichen Abscess findet man dann statt Eiter Blutkoagula, deren Ausräumung eine starke, unter Umständen tötliche Blutung zur Folge hat. Ist die Coagulation in der Abscesshöhle noch nicht weit vorgeschritten, oder ist die Gefässwand

derart geschwächt, dass die Aufhebung des äusseren Druckes genügt, um die ergriffene Stelle zu sprengen, so kann die Blutung geradezu als eine Folge des Eingriffs, als ein Verschulden des operierenden Arztes imponieren. In anderen Fällen, so auch in dem von mir beobachteten, vergehen Tage nach Eröffnung des Abscesses, bis trotz antiseptischer Behandlung doch noch die Blutung erfolgt. Es besteht dann zur Zeit der Incision noch kein Defekt in der Gefässwand, sondern es kommt erst nachher zu einer Nekrose derselben und unter dem Verband oder beim Verbandwechsel tritt plötzlich eine profuse Blutung auf. Es ist eben sehr schwer, ja oft unmöglich, die Eiterung zu beherrschen, deren Einfluss auf die Gefässwand trotz antiseptischer Behandlung nicht ganz aufhört. Dazu kommt noch, dass nach der Incision dauernd der Druck, den sonst das Gefäss von aussen erleidet, aufgehoben ist.

Dadurch, dass Blutkoagula die Incisionsöffnung verlegen, kommt dann die Blutung zum stehen und es resultiert ein pulsierendes Haematom. Die Wand desselben ist identisch mit der der Abscesshöhle; später verkleben die derselben anliegenden Coagula, sodass auch bei einer operativen Freilegung der Geschwulst eine Berstung des so gebildeten Sackes nicht eintritt. —

In dem von mir beobachteten Fall handelt es sich sogar um einen doppelten Defekt. Die Carotis comm. war dicht unterhalb ihrer Teilungsstelle und die iugularis int. etwas höher oben arrodiert: es war ein aneurysma arteriovenosum spurium dieser beiden Gefässe entstanden. Dass die Venenwandung zuerst durchbrochen wurde, könnte man daraus schliessen, dass in der Zeit zwischen erster und zweiter Blutung keine Pulsation nachzuweisen war. Die Möglichkeit, dass von einem bestehenden arteriellen Haematom die Venenwand usuriert wird, und so ein derartiges Aneurysma entsteht, ist zwar anerkannt, aber noch nicht einwandfrei erwiesen. Eine Trennung zwischen oberem und unterem Teil der Blutgeschwulst liess sich nicht feststellen. —

Die erste Blutung erfolgte trotz antiseptischer Behandlung, und zwar erst am dritten Tage nach der Incision.

Ist die erste Blutung nicht tötlich, oft steht sie bald von selbst, so folgt sicher bald eine zweite und dritte, das Kind wird anämisch. Die Widerstandsfähigkeit nimmt rapide ab, es kommen womöglich septische Erscheinungen hinzu, und Hülfe durch eine eingreifende Operation zu bringen, erweist sich meist als zu spät. — In einem Fall von Baader wurde die Blutung, die nach der Incision erfolgte, gestillt, bis plötzlich nach Durchbruch in die Rachenhöhle die tötliche Blutung erfolgte. Der Defekt hatte sich an der inneren, der Rachenwand zugekehrten Seite der carotis befunden, die Blutkoagula hatten den Weg zur Incisionsöffnung verlegt, und trotz Ausspülung war keine Blutung erfolgt.

In unserem Falle stellte sich die erste Blutung drei Tage nach der Incision ein und zwar an einer Stelle, die nach der topographischen Anatomie für besonders bevorzugt gelten muss. Die tiefen Halsdrüsen, die Träger der eingeschleppten Krankheitserreger, liegen den Gefässscheiden der carotis comm. und iugularis int. direkt an und umgeben sie teilweise. Ein ähnliches Verhältnis besteht in der Lage der gll. cervicales superficiales und der iugularis ext. zu einander. So sieht man denn auch die genannten Gefässe bei weitem häufiger arrodiert, als z. B. die a. thyreoidea, von deren Arrosion Hannemüller einen Fall berichtet, oder die a. lingualis, die Dolbeau erwähnt, oder endlich den sinus transversus, von dessen Verletzung Baader in zwei Fällen berichtet.

Bemerkenswert ist noch, dass es sich in keinem der in der Litteratur verzeichneten Fälle, auch nicht in dem von mir beobachteten, um scarlatina haemorrhagica gehandelt hat. —

* * *

In all diesen besprochenen Varietäten der Scharlachabscesse haben wir eine Komplikation dieser Krankheit, die sonst dem Gebiet der „inneren Medizin“ zugewiesen zu werden pflegt, vor uns, die einen chirurgischen Eingriff erfordert; sei es, dass es genüge, den Abscess zu eröffnen, sei es, dass antiseptische Behandlung, ev. nach Anlegung einer Gegenöffnung, sich bestrebe, der Eiterung Herr zu werden, sei es endlich, dass der Versuch gemacht werden

Literatur.

1. Fürbringer: Scharlach. Eulenburgs Encyclopädie, Bd. XXI.
2. Nothnagel: Spez. Pathologie u. Therapie.
3. Fischer: Der Halsbubo. Schmidts Jahrbücher, CCLXII.
4. Baader: Acute Verblutungen bei Scharlach. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 1875.
5. Henoch: Pathologie u. Therapie der Kinderkrankheiten.
6. Hannemüller: Dissertat. Kiel 1901.
7. Elkan: Dissertat. Berlin 1895.
8. Handbuch der pract. Chirurgie.

Vita.

Ich, Johannes Alwin Ritscher, evangelischer Konfession, wurde am 19. Mai 1875 zu Kiel, als Sohn des Pastors Ludwig Ritscher und seiner Frau Marie, geb. Wernich, geboren. Nach zweijährigem Besuch der Volksschule in Wewelsfleth absolvierte ich in Glückstadt und Meldorf das Gymnasium, das ich mit dem Zeugnis der Reife verliess. Dann studierte ich vom W.-S. 1897 an in Kiel (vier Semester, Tentamen physicum), Freiburg (ein Semester) und wieder in Kiel Medizin. Im Sommer 1898 genügte ich meiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der Infanterie in Kiel. Hier beendete ich auch am 2. Februar 1903 das medizinische Staatsexamen.